

# Behandling av akutt hjerteinfarkt

## Trombolyse versus PCI



---

**Harald Grut**

harald.grut@studmed.uio.no

Veileder

**Prof. Terje R. Pedersen**

t.r.pedersen@medisin.uio.no

---

**Innlevert 14. februar 2007**

# INNHALDSFORTEGNELSE

<b>Abstract.....</b>	<b>03</b>
<b>1. Innledning.....</b>	<b>04</b>
<b>1.1 Bakgrunn.....</b>	<b>04</b>
<b>1.2 Patogenese.....</b>	<b>05</b>
<b>1.3 Terminologi og definisjoner.....</b>	<b>05</b>
<b>1.4 Diagnostikken av akutt hjerteinfarkt.....</b>	<b>05</b>
1.4.1 Sykdomshistorie med iskemiske symptomer.....	06
1.4.2 EKG-forandringer.....	06
1.4.2.1 Hjerteinfarkt med ST-heving (STEMI).....	06
1.4.2.2 Hjerteinfarkt uten ST-heving (NSTEMI).....	06
1.4.3 Påvisning av myokardmarkører.....	07
1.4.3.1 Troponin I og T.....	07
1.4.3.2 CK/CKMB.....	07
1.4.3.3 LD/ASAT/ALAT.....	08
<b>1.5 Prehospital diagnostikk.....</b>	<b>08</b>
<b>1.6 Behandling før sykehusinnleggelse.....</b>	<b>08</b>
<b>1.7 Avgrensning av oppgaven.....</b>	<b>09</b>
<b>2. Metoder.....</b>	<b>11</b>
<b>3. Resultater.....</b>	<b>11</b>
<b>3.1 PCI versus trombolyse.....</b>	<b>11</b>
<b>3.2 Ad Prehospital trombolyse.....</b>	<b>15</b>
<b>3.3 Fasilitert angioplastikk.....</b>	<b>15</b>
<b>3.4 Kostnad og nytte ved å erstatte trombolyse med PCI.....</b>	<b>17</b>
<b>3.5 Volumaspektet ved PCI og trombolyse.....</b>	<b>17</b>
<b>3.6 Frakt av pasienter med akutt hjerteinfarkt.....</b>	<b>17</b>
<b>4. Diskusjon og konklusjon.....</b>	<b>18</b>
<b>5. Referanser.....</b>	<b>20</b>

## **ABSTRACT**

**Title.** Treatment of acute myocardial infarction: Trombolysis versus PCI

**Background.** Acute myocardial infarction is a frequent cause of mortality and morbidity in Norway and other Western countries. The main objective was to examine which treatment would give the best result in the case of an acute myocardial infarction, trombolysis or PCI, considering both mortality and morbidity. I also wanted to compare PCI to facilitated PCI and prehospital trombolysis.

**Methods.** This project is based on searches done with the international medical search monitors Medline/Ovid and PubMed.

**Results.** PCI seems to be superior to trombolytic treatment comparing mortality and morbidity in both short term and long term clinical outcome. Early start with prehospital trombolysis gives the same results as if the patient was taken directly to PCI. Primary PCI is better treatment than facilitated PCI.

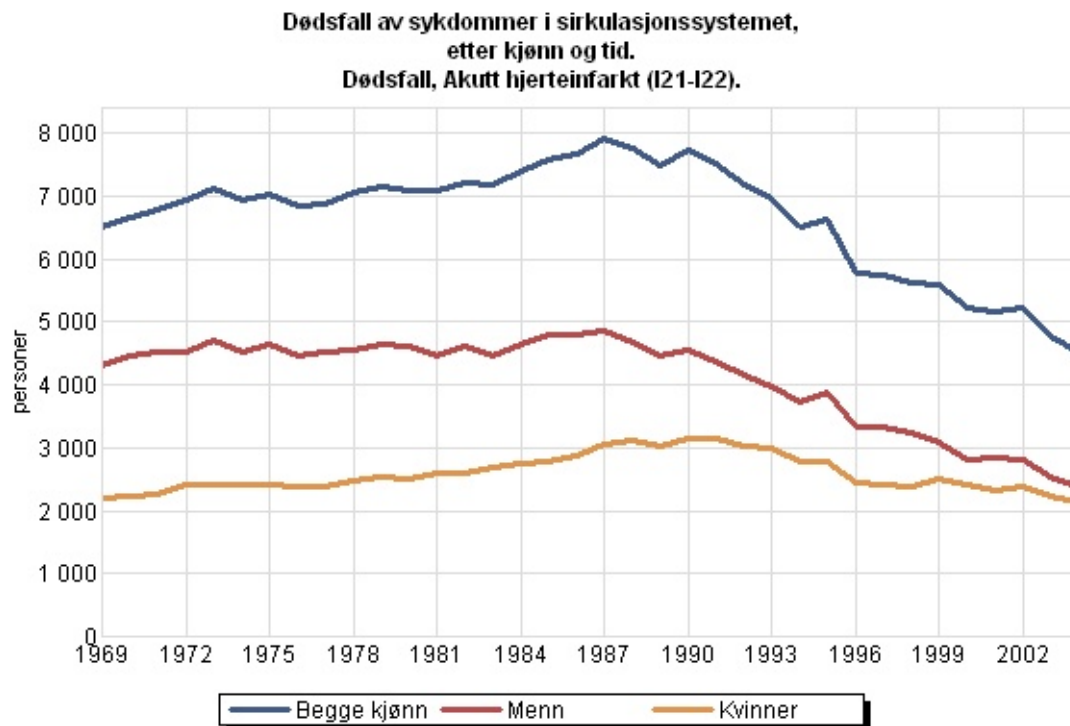
# Behandling av akutt hjerteinfarkt

## Trombolyse versus PCI

---

### 1. INNLEDNING

**1.1 Bakgrunn.** Hjerteinfarkt er en viktig årsak til helsesvikt og død i industrialiserte land. Norsk Pasientregister registrerte diagnosen akutt hjerteinfarkt ved 17835 sykehusopphold i 2004. Akutt hjerteinfarkt var hoveddiagnose ved 4507 dødsfall samme året. Hyppigheten av hjerteinfarkt med ST-elevasjon har avtatt de siste 20 årene, spesielt i yngre aldersgrupper. Iskemisk hjertesykdom med død som utfall har også avtatt [1]. Dette gjelder særlig hos menn. Totalt antall diagnostiserte hjerteinfarkter har imidlertid økt. Dette har sammenheng med nye kriterier for infarktdiagnosen med bruk av følsomme markører for myokardskade (troponiner).



Figur 1: Dødsfall som følge av akutt hjerteinfarkt i Norge i perioden 1969-2004 [1].

**1.2 Patogenesen** ved et akutt hjerteinfarkt med ST-elevasjon er i praksis alltid en trombotisk okklusjon av en koronararterie med bakgrunn i ruptur av et aterosklerotisk plakk. Dette medfører redusert blodgjennomstrømning til myokard. Det er vesentlig at blodforsyningen til den affiserte delen av myokard gjenopprettes raskt og fullstendig.

### 1.3 Terminologi og definisjoner

*Primær koronar angioplastikk* er en kateterbasert mekanisk rekanalisering av en okkludert arterie uten at trombolytisk behandling på forhånd er blitt brukt. Koronar angioplastikk og *perkutan koronar intervensjon (PCI)* er å betrakte som synonyme uttrykk. Uttrykket primær PCI-behandling blir brukt uavhengig av om det blir satt inn stent eller brukt glykoprotein IIb/IIIa-reseptor blodplatehemmer. *Rednings angioplastikk* (rescue angioplasty) er angioplastikk etter manglende effekt av trombolytisk behandling eller tegn til reokklusjon. *Fasilitert PCI* (facilitated angioplasty) er et behandlingsregime der det blir gitt trombolytica, glykoprotein IIb/IIIa-reseptor blodplatehemmer eller en kombinasjon for å oppnå reperfusjon av den okkluderte koronararterien før PCI-behandling. *Prehospital trombolyse* er trombolytisk behandling som er startet før man kommer til sykehus. *Fibrinolyse* og *trombolyse* betegner et terapeutisk forsøk på oppløsning av blodpropp ved hjelp av infusjon med fibrinolytisk aktivator [2] .

### 1.4 Diagnostikken av akutt hjerteinfarkt

Internasjonale diagnostiske kriterier, anbefalt av Norsk Cardiologisk Selskap [4]

- Hovedkriterium:
  - Typisk økning og gradvis reduksjon av troponin eller rask økning og reduksjon av CK-MB
- Med tillegg av minst ett av følgende kriterier:
  - Iskemiske symptomer/brystsmerter
  - Utvikling av patologiske Q-takker i EKG
  - Iskemiske EKG-forandringer (ST-elevasjon/depresjon, inversjon av T-takker)
  - PCI

**1.4.1 Sykehistorie med iskemiske symptomer:** Klemmende, pressende eller snørende smerter retrosternalt (evt. i epigastriet, armer, kjeve, utstråling til venstre arm), eller alternative symptomer: kvalme, oppkast, dyspnoe, generell svakhet, svimmelhet og synkope.

**1.4.2 EKG-forandringer:** ST-forandringer, T-bølgeforandringer eller utvikling av patologiske Q-takker.

**1.4.2.1 Hjerteinfarkt med ST-heving (STEMI):** ST-heving er et tegn på at iskemien pågår. Heving av ST-segmentet i EKG blir målt i J-punktet og skal være minimum 0,2 mV over isoelektrisk linje i avledningene V1 – V3, og minimum 0,1 mV i de andre avledningene. ST-elevasjonen skal være til stede i to eller flere tilstøtende avledninger. Siden venstre grenblokk vil kamuflere ST-elevasjonen, blir også nyoppstått venstre grenblokk regnet som indikasjon for behandling [3-4].

**1.4.2.2 Hjerteinfarkt uten ST-heving (NSTEMI):**

1) ST senkning (måles 0,08 sek fra J-punktet og skal være lik eller mer enn 1mm i 2 påfølgende avledninger).

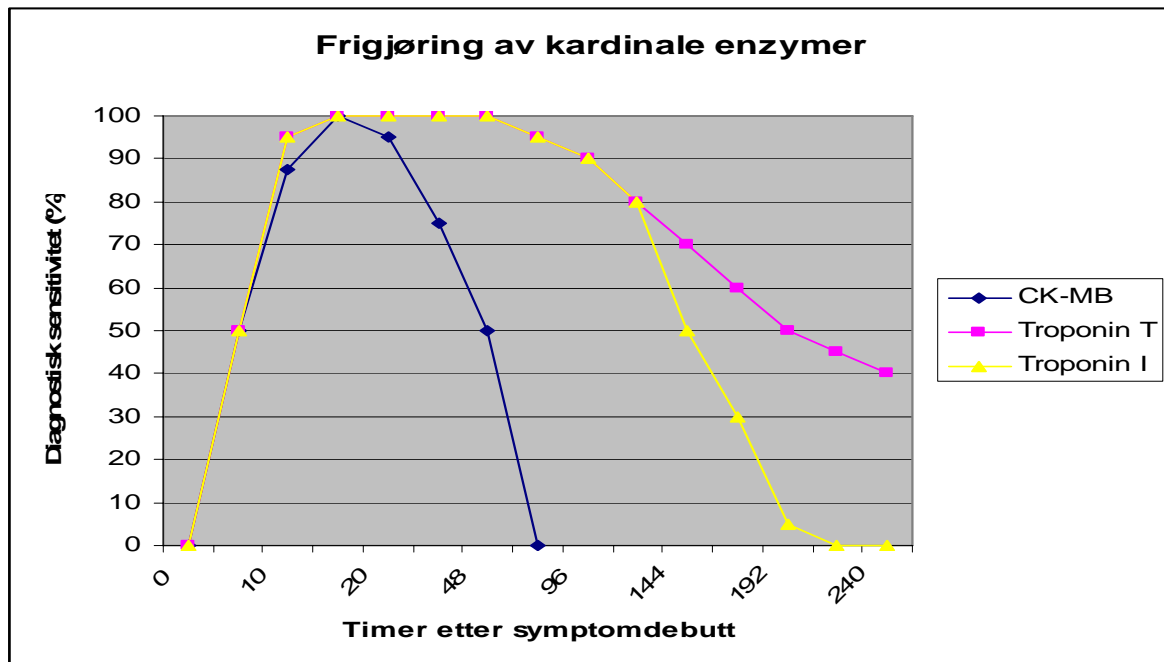
2) Bare T-bølgeforandringer

Nye eller antatt nye ST-senkninger eller T-bølge forandringer, eller begge deler, bør være synlig i to eller flere tilstøtende avledninger. Likeledes bør nye, eller antatt nye, symmetriske T-inversjoner lik eller mer enn 0,1 mV være til stede i minst to tilstøtende avledninger.

Normalt skal aksene på T-takken ikke deviere mer enn 60 grader fra QRS-aksen, ved akutt myokardskade er deviasjonen langt mer uttalt.

Ved et etablert infarkt vil man kunne se utvikling av patologiske Q-takker. QS-bølge i V1 til V3 er da  $>30$  ms. Unormal Q-takk i avledningene I, II, aVL, aVF eller V4 – V6 skal forekomme i minst to tilstøtende avledninger og være minst 0,1 mV i dybde ( $>25\%$  av påfølgende R-takk) [3-4].

**1.4.3 Påvisning av myokardmarkører.** Opptreden av myokardnekrose kan avsløres ved å påvise forskjellige proteiner som blir sluppet ut i blodsirkulasjonen fra ødelagte myokardceller: kardiale troponiner (T og I), creatinin kinase (CK), laktat dehydrogenase og andre. I dag bygger infarkt diagnosen på serumkonsentrasjonen av sensitive og spesifikke biomarkører som de kardiale troponiner og MB-fraksjonen av CK. Disse markørene reflekterer myokardnekrose, men gir ingen indikasjon på mekanismen bak nekrosen. Man må derfor ha kliniske iskemiske symptomer og/eller positive funn i EKG for å bekrefte infarktdiagnosen [3-4].



Figur 2: Frigjøring av kardiale enzymer etter myokardskade [4].

**1.4.3.1 Troponin I og T.** Disse biomarkørene har nærmest 100% spesifisitet for myokardvev i tillegg til en meget høy sensitivitet. En økning kan avsløre mikroskopiske myokardnekroser. Troponinene kan påvises i serum først etter ca. 4 timer, når sitt maksimumsnivå etter 10-14 timer og holder seg i plasma over flere døgn (6-14 døgn for troponin T og 5-10 døgn for troponin I) [3-4].

**1.4.3.2 CK/CKMB.** Pga lav spesifisitet for myokardcellenekrose anses bestemmelse av CK (creatinin kinase) for uegnet i infarktdiagnostikken. Av de tre isoenzymene som CK består av, framstår CKMB som mest spesifikk for myokardskade. CKMB øker ca. 4

timer etter et hjerteinfarkt og når sitt maksimum etter ca. 14 timer. Verdiene er normalisert etter 70-96 timer. Referanseområdet er normalverdi < 6 mikrogram/l med en diskriminatorverdi for akutt hjerteinfarkt på 10 mikrogram/l eller mer [3-4].

**1.4.3.3 LD, ASAT og ALAT.** Laktat dehydrogenase (LD), aspartat aminotransferase (ASAT) og alanin aminotransferase (ALAT) er ”gamle” og mindre hjertespesifikke enzymer og brukes mindre i infarktdiagnostikken i dag [3-4].

**1.5 Prehospital diagnostikk.** I akuttfasen vektlegges naturlig nok sykehistorien og EKG. Utslag på blodprøvene ser man ikke før flere timer er gått. Ved klinisk mistanke om et akutt hjerteinfarktinfarkt tar ambulansepersonell EKG som umiddelbart fakses eller sendes via e-mail til nærmeste koronare overvåkningsavdeling eller PCI-enhet, hvor ansvarlig lege tolker det.

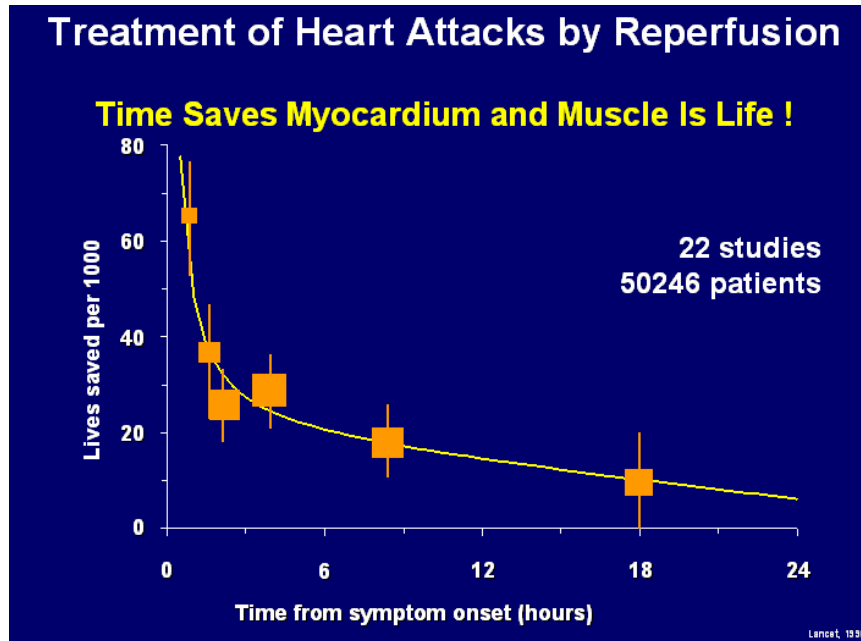
## **1.6 Behandling før sykehusinnleggelse.**

- Tromboseprofylakse/behandling
  - Acetylsalisylsyre 300 mg p.o. så snart som mulig
    - Dispril<sup>®</sup> tbl 300 mg, Novid<sup>®</sup> tbl 330
- Smertestillende
  - Glyceroltrinitrat 0,25-0,5 mg sublingualt (eks. Nitroglycerin<sup>®</sup>)
    - Kan gjentas hver 15. min under transport
    - Ev oppfølging med nitroglycerin bukkalt (Suscard<sup>®</sup>)
  - Oksygen - 5 l/min. Forsiktighet ved lungesykdom
  - Morfin 5-7,5 mg langsomt i.v. Kan føre til bradykardi, hypotensjon, hypoventilasjon og kvalme
    - Kan gjentas ved behov, inntil smertefrihet
- Kvalmestillende
  - Metoklopramid 10-20 mg i.v. (Afipran<sup>®</sup>, Primperan<sup>®</sup>)
- Angst- og urodempende
  - Diazepam 5-10 mg langsomt i.v. eller rektalt dersom morfin ikke har tilstrekkelig angstdempende virkning [6]



### 1.7 Avgrensning av oppgaven

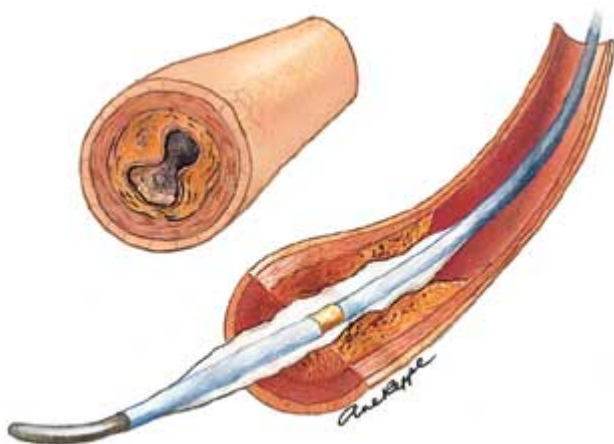
Når diagnosen er stilt er det viktig å få åpnet den tette koronaråren så fort som mulig. Man har to valg. Enten bruke medikamenter, såkalt trombolytisk behandling, eller å mekanisk åpne den tette åren ved hjelp av perkutan koronar intervensjon, PCI, også kalt utblokking.



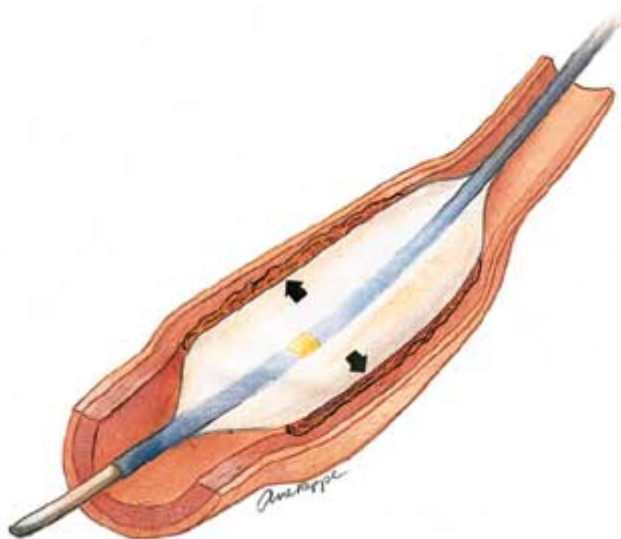
Figur 3: Antall liv spart per tusende pasient etter reperfusjon ved akutt hjerteinfarkt [23].

Ved trombolyse gis et stoff som skal løse opp tromben som hindrer perfusjon i koronarkaret. Trombolytisk behandling administreres intravenøst. Det benyttes en aktivator av det fibrinolytiske system som aksellererer omdannelsen av plasminogen til proteolytisk og fibrinolytisk plasmin.

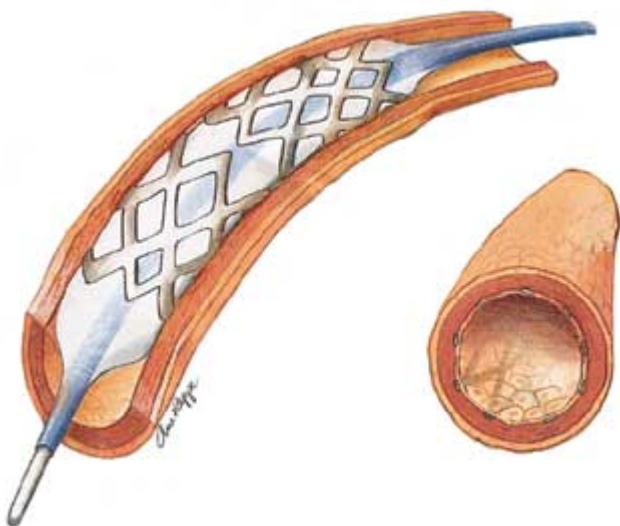
Ved PCI føres et kateter fra arteria radialis eller arteria femoralis, opp til hjertet og gjennom det trange partiet i blodåren. En ballong blåses opp og blokker ut det okkluderte partiet. Vanligvis benyttes også en stent som har som oppgave å permanent holde det tidligere stenotiske partiet åpent. Stenten ligger utenpå ballongen og står igjen inne i åren etter at kateteret er trukket ut.



*Figur 4a: Kateter ført gjennom en trombe.*



*Figur 4b: Stenosen blokkes ut med ballong.*



*Figur 4c: En stent settes inn der tromben var.*

Jeg skal i denne oppgaven drøfte følgende aspekter rundt disse to behandlingsalternativene:

- *Hva er best av trombolyse og PCI ved akutt hjerteinfarkt i forhold til mortalitet og morbiditet?*
  - *Prehospital trombolyse i forhold til PCI.*
  - *Fasilitert PCI i forhold til PCI uten trombolyse på forhånd.*
  - *Kostnad og nytte ved å erstatte trombolyse med PCI.*
  - *Volumaspektet ved PCI og trombolyse.*
  - *Frakt av pasienter med akutt hjerteinfarkt.*

## **2. METODER**

Denne oppgaven er basert på gjennomgang av relevant norsk og internasjonal medisinsk litteratur. Både oversiktsartikler og originalartikler er benyttet. Det er gjort søk i de internasjonale søkemonitorene Medline/Ovid og Pubmed med følgende søkeord: "PCI", "Fibrinolysis versus PCI", "Facilitated fibrinolysis", "PCI" + "quality" og "Prehospital fibrinolysis". Det er gjort søk i Tidsskrift for Den norske lægeforening med følgende søkeord: "Hjerteinfarkt", "Behandling av hjerteinfarkt", "PCI", "Trombolyse", "Prehospital trombolyse", "Hjerteinfarkt" + "Frakt" og "Kostnad og nytte" + "Hjerteinfarkt"

Det er også gjort søk i søkemonitoren Google med følgende søkeord: "Guidelines" + "heart infarction" og "kostnad og nytte" + "PCI". Ved gjennomgang av elektroniske artikler er referanser noen ganger blitt fulgt mer usystematisk.

## **3. RESULTATER**

### **3.1 PCI versus trombolyse**

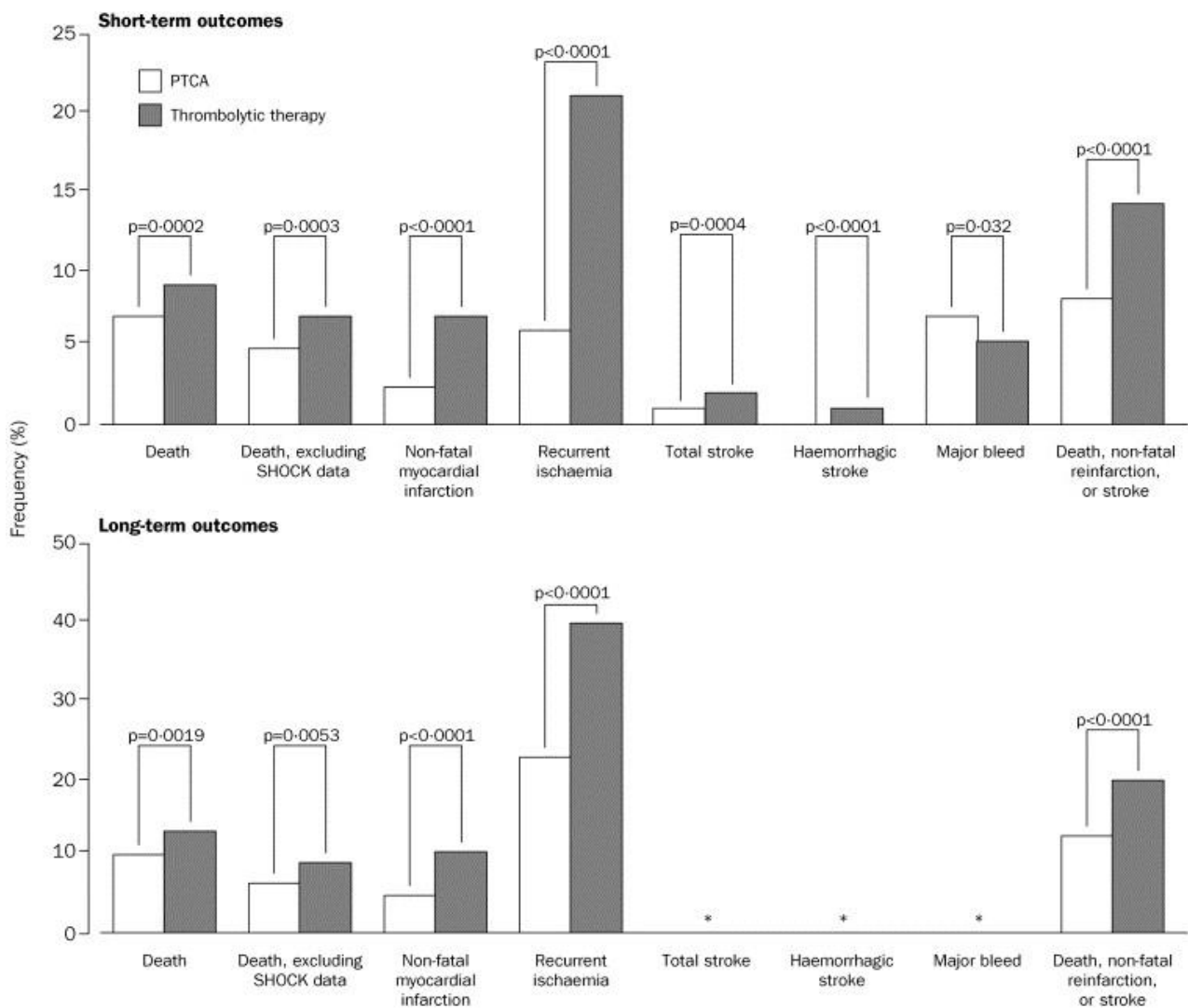
Det er godt dokumentert at mekanisk åpning av en koronararterie med primær PCI vil gi raskere og mer fullstendig normalisering av blodforsyningen enn trombolytisk behandling. Sammenlignet med trombolytisk behandling gir PCI lavere

sykehusdødelighet, færre reinfarkt, bedre ventrikkelfunksjon, færre cerebrale blødninger [7,8].

En metaanalyse fra 2003 publisert i The Lancet sammenfatter 23 studier som har sammenliknet effekten av trombolytisk behandling i forhold til PCI [9] .

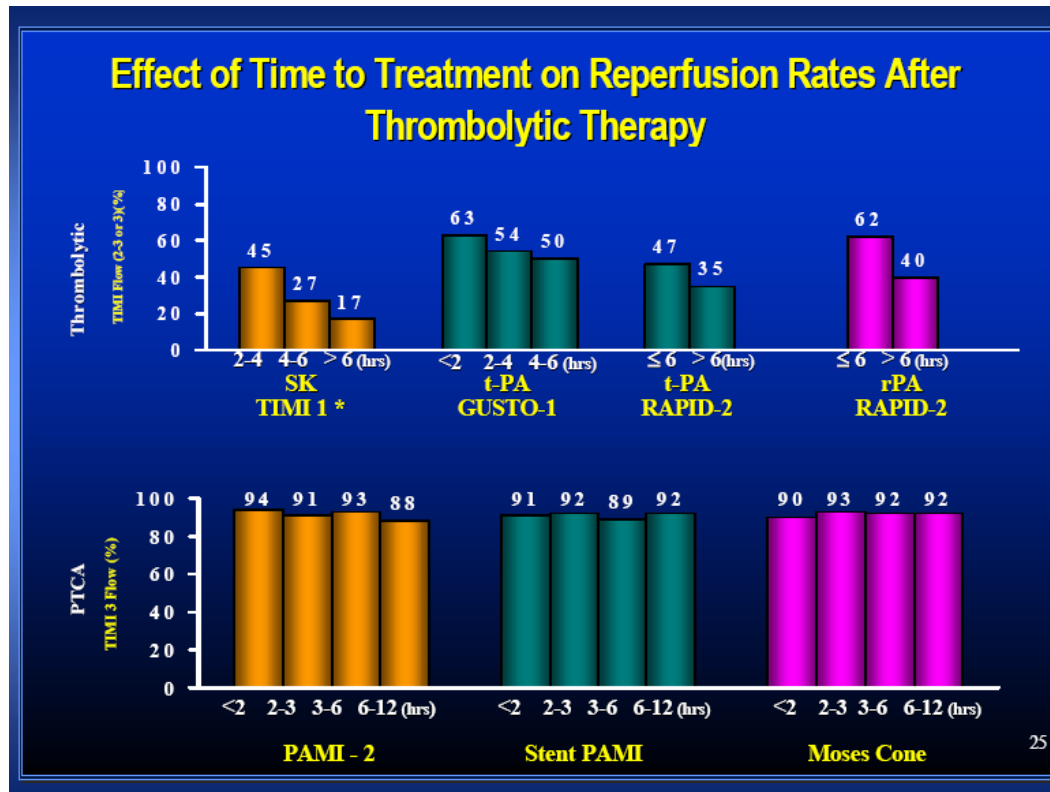
Det er ingen tvil om at PCI –behandling er best både når det gjelder korttids- og langtidsresultater. Dette gjelder de primære endepunktene: død, reinfarkt uten dødelig utfall og hjerneslag, samt kombinerte primære endepunkt. Sammenlikningen viser signifikant forskjell mellom PCI og trombolyse for alle de nevnte gruppene.

Studien viser at behandling av 1000 pasienter med PCI i stedet for trombolyse vil hindre død hos 20, reinfarkt hos 43 og hjerneblødning hos 13 pasienter. Det er vist bedre resultat med angioplastikk uavhengig av tid etter symptomdebut, men det skiller mer i fordel angioplastikk når det er gått mer enn 6 timer. Uavhengig om det blir brukt stent eller ikke er gir PCI færre nye infarkt [10].



Figur 5: Kardiovaskulære hendelser, PCI (PTCA) i forhold til trombolyse, kort og lang tid etter et infarkt [9]

Det viser seg at tidsaspektet i forhold til reperfusjon ved okklusjon av en koronaråre er mer kritisk for trombolyse i forhold til PCI. Over 90% av alle forsøk på å åpne tette koronarårer ved hjelp av PCI er vellykket uavhengig av tiden. Ved trombolyse varierer andelen vellykkede forsøk noe, men den ligger langt under 90% og tiden er meget kritisk.



Figur 6: Oversikten viser hvor stor andel (%) av pasientene som i ulike studier har oppnådd reperfusjon etter et gitt antall timer etter symptomdebut ved bruk av trombolyse eller PCI (PTCA) [9].

En dansk studie (DANAMI-2) viser at primær PCI-behandling gir bedre kliniske endepunkt enn trombolytisk behandling ved transport av pasienter i inntil 3 timer fra symptomdebut [11].

Risikoen ved transport i akutt infarktfase er ut i fra gjennomførte studier relativt liten, med rapportert andel døde på 0,1% og 0,8% pasienter med ventrikkelflimmer under transporten. Det må legges til at transportavtandene i de gjennomførte studiene har vært relativt korte. DANAMI-2-studien hadde en transportmedian på 56 km. En stor del av den norske befolkningen bor lengre unna sykehus som kan utføre PCI.

### **3.2 Ad prehospital trombolyse**

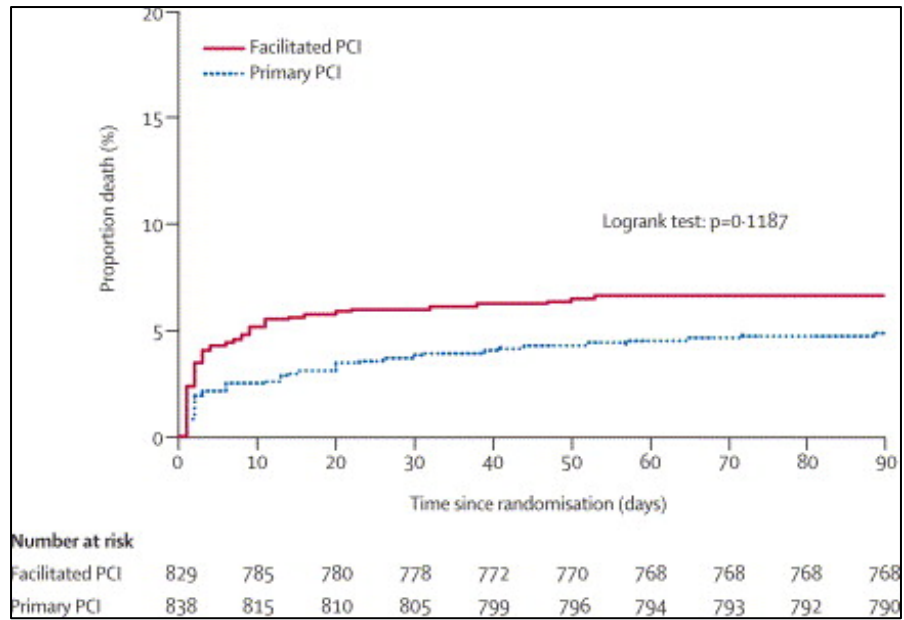
Det er best effekt av trombolytisk behandling tidlig i infarktforløpet, og man kan tenke seg at det ville være gunstig å kunne starte trombolytisk behandling før man kommer til sykehus. Studier har vist at ved prehospital trombolyse kan behandlingen starte 33 – 130 minutter tidligere enn hvis behandlingen starter i sykehus. Sammenliknet med trombolytisk behandling i sykehus viser en metaanalyse 17% relativ mortalitetsreduksjon ved prehospital trombolyse [12].

Det er gjennomført en stor studie som sammenlikner prehospital trombolyse med transport til primær PCI. I CAPTIM-studien, som inkluderte pasienter med relativ lav risiko, kunne trombolytisk behandling startes 60 minutter før primær PCI-behandling. Studien viste at 26% av pasientene behandlet med trombolyse måtte behandles med redningsangioplastikk på grunn av manglende reperfusjon [13].

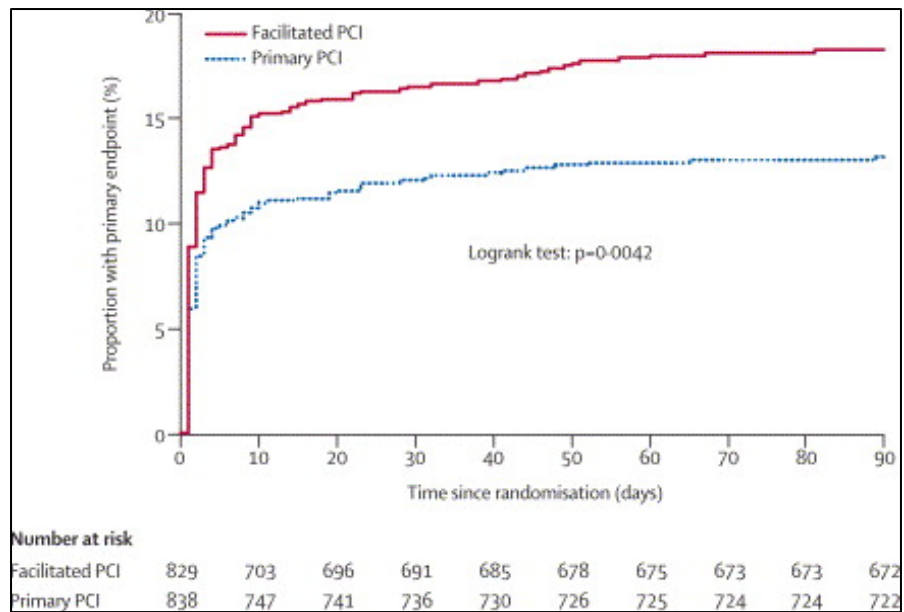
Ut fra denne studien er prehospital trombolyse og primær PCI like gode behandlingsalternativer dersom man transporterer den syke til et sykehus og kan gjennomføre redningsangioplastikk. Det er i dag ikke avklart om man bør gi prehospital trombolyse ved lange transportavstander og til pasienter med høy risiko.

### **3.3 Fasilitert angioplastikk**

Den såkalte ASSENT-4-studien konkluderer med at trombolyse med påfølgende PCI ikke kan anbefales på grunnlag av kun den studien. Resultatene viser at pasientene behandlet med fasilitert PCI kommer dårligere ut enn pasienter behandlet med vanlig PCI både når det gjelder mortalitet og kombinerte primære endepunkt, dog var forskjell i mortalitet ikke statistisk signifikant (figur 7a). Det var statistisk signifikant forskjell for kombinerte primære endepunkt (figur 7b). I subgruppeanalyser kommer primær PCI bedre ut enn fasilitert PCI i de aller fleste gruppene. Den prehospital trombolysen åpnet kun den tette åren i 43% av tilfellene [14-16].



Figur 7a: Andel (%) av pasientene som døde etter henholdsvis fasilitert eller primær PCI. Ingen statistisk signifikant forskjell på gruppene ( $p=0,1187$ ) [15].



Figur 7b: Kombinerte primære endepunkt etter fasilitert eller primær PCI. Statistisk signifikant forskjell på gruppene ( $p=0,0042$ ) [15]).



### **3.4 Kostnad og nytte ved å erstatte trombolyse med PCI**

En rapport fra Nasjonalt kunnskapssenter sier at det ”tyder på at PCI ved akutt ST-elevasjonsinfarkt representerer lavere kostnader så vel som bedre helseeffekt enn trombolyse [17]. Forventet gjenstående levetid for en 65 år gammel mann med gjennomgått hjerteinfarkt er 8,3 år for PCI og 7,6 år for trombolyse, altså en leveårsgevinst på 0,7 år. I folkehelseperspektiv er dette betydelig. Analysens konklusjon står fast selv om man endrer en rekke av dens forutsetninger innenfor realistiske grenser. En fullstendig overgang til primær PCI som strategi ved slike infarkter vil imidlertid kunne ha en rekke konsekvenser for personellbehov og organisering av helsetjenesten.”

### **3.5 Volumaspektet ved PCI og trombolyse**

De store kliniske studiene som i dag foreligger er stort sett gjennomført på store sykehus med omfattende erfaring og hvor pasientene har relativt kort avstand til sykehuset. På grunnlag av dette er det reist spørsmål om sykehus med lavere pasientvolum og mindre erfarne operatører kan oppnå samme resultat.

Metaanalyser av randomiserte studier viser at det for trombolytisk behandling er ingen forskjell mellom sykehus med lite pasientvolum sammenliknet sykehus med stort pasientvolum.

Når det gjelder PCI er det derimot vist at sykehus som har mange PCI-prosedyrer og har erfarent personale har lavere sykehusmortalitet, mindre behov for koronarkirurgi og lavere frekvens av andre komplikasjoner. Operatører med få prosedyrer hadde oftere komplikasjoner og behov for akutt hjertekirurgi enn operatører med mange prosedyrer. Volumverdiene for legene varierte, men de fleste studiene definerte lavt volum som mindre enn 50 - 85 prosedyrer per år [18-21].

### **3.6 Frakt av pasienter med akutt hjerteinfarkt**

Transport av pasienter til invasivt senter i akuttfasen av hjerteinfarkt kan gjennomføres med lav risiko for komplikasjoner eller død underveis [22].

<b>Tabell 3 Mortalitet og ventrikkelflimmer under transport til PCI-senter</b>			
<b>Studie</b>	<b>Antall transporterte</b>	<b>Transportdødsfall Antall (%)</b>	<b>Ventrikkelflimmer Antall (%)</b>
Limburg (19)	146	0 -	2 (1,4)
PRAGUE (20)	201	0 -	2 (1,0)
Air-PAMI (24)	71	0 -	0 -
DANAMI-2 (26)	559	0 -	8 (1,4)
PRAGUE-2	425	2 (0,4)	3 (0,7)
<b>Totalt</b>	<b>1 402</b>	<b>2 (0,014)</b>	<b>15 (1,1)</b>

*Figur 8: Mortalitet og ventrikkelflimmer under transport av pasienter med akutt hjerteinfarkt i et utvalg studier [22].*

## 4. DISKUSJON OG KONKLUSJON

Primær angioplastikk bør være standardbehandling av akutt ST-elevasjonsinfarkt hos pasienter innlagt ved invasivt senter. Det foreligger sterk dokumentasjon for en slik anbefaling. Det er også dokumentasjon for at pasienter med ST-elevasjonsinfarkt i større grad bør transporteres direkte til invasivt senter for primær angioplastikk. Tidsaspektet må tillegges betydelig vekt. Spart tid er spart myokard. Internasjonale guidelines sier at pasienter som kan nå invasivt senter innen 90 minutter etter symptomdebut bør få primær PCI-behandling. Studier viser at man også etter 90 minutter kan oppnå bedre resultat ved frakt til PCI enn ved trombolysen i sykehus. Det må legges til at hovedvekten av pasientene i disse studiene fikk behandling før tidsfristen og at pasientgrunnlaget for behandling etter fristen kan ha vært for lite til å kunne bevise at PCI er bedre enn trombolysen.

Det spekuleres i flere årsaker til at PCI er et bedre behandlingsalternativ ved akutt hjerteinfarkt enn trombolysen:

- Kartlegging av koronaranatomien ved angiografi
- Ca 95 % vellykket åpning av affiserte koronarårer

- Behandling av bakenforliggende stenose

Ser man økonomisk på det hele er PCI også her mer gunstig enn trombolyse. Dette fordi forventet levetid for PCI-pasientene er lengre enn for pasienter behandlet med trombolyse.

Transport av pasienter i akutfasen av hjerteinfarkt kan gjennomføres med lav risiko. Meget få pasienter opplever komplikasjoner som ventrikkelflimmer og død.

Prehospital trombolyse er bedre enn dersom pasienten først må fraktes til sykehus og kan likestilles med PCI dersom behandlingen kan administreres tidlig. Dette må antas å kunne settes i sammenheng med tidsbesparelsen. Pasienter som har fått prehospital trombolytisk behandling bør om mulig legges inn ved invasivt senter, da behovet for tilleggsbehandling med PCI er høyt. Samtidig som det bør satses mer på primær PCI, bør tilbudet om prehospital trombolytisk behandling utvides. Dette gjelder spesielt i distriktene hvor avstanden til PCI-enhetene kan være lange. Fastlegene eller annet helsepersonell bør kunne administrere den prehospitalt trombolytiske behandlingen når diagnosen er stilt. En nylig oppstartet prospektiv randomisert norsk studie (NORDISTEMI) ønsker å kartlegge om pasienter som ikke kan nå PCI-sykehus innen 90 minutter og har fått trombolyse bør stabiliseres ved lokalsykehus eller fraktes til PCI-enhet for koronar angiografi og eventuell intervensjon [24].

Ingen studier som i dag foreligger kan anbefale at pasienter som skal fraktes til PCI skal få trombolyse på forhånd (fasilitert PCI).

Det er dokumentert sammenheng mellom volum og kvalitet ved primær angioplastikk. Dette må man ta hensyn til ved eventuell desentralisering av invasiv virksomhet. Skal PCI-tilbudet utvides til å gjelde flere sykehus, må pasientgrunnet være til stede.

Optimalt tilbud for pasienter med akutt ST-elevasjonsinfarkt krever at de enkelte helseregioner utarbeider klare behandlingsalgoritmer hvor tidstap i alle ledd søkes unngått. Prehospitalt EKG som sendes nærmeste sykehus fra ambulanse kan spare tid slik at pasienten kan fraktes hurtig til PCI eller at prehospital trombolyse kan startes. Det bør være klare retningslinjer for dette.

## 5. REFERANSER

1. www.ssb.no (september 2006)
2. Harald Vik-Mo. Angioplastikk eller fibrinolytisk behandling av akutt hjerteinfarkt med ST-elevasjon. *Tidsskr Nor Lægeforen* nr 5, 2004; 124: 648-51
3. Consensus document. Myocardial infarction redefined – A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. *Eur Heart J* 2000; 21: 1502-13)
4. Mangschau et al. Hjerteinfarkt – diagnostikk og behandling. *Hjerteforum* suppl. 3 2002
5. Sidney C. Smith et al. ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2005
6. Øystein Langgât et al. Norsk Legemiddelhåndbok for helsepersonell. 2004.
7. Weaver WD, Simes RJ, Betriu A, Grines CL, Zijlstra F, Garcia E et al. Comparison of primary coronary angioplasty and intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review. *JAMA* 1997;278:2093-8.
8. Zijlstra F, Hoorntje JC, de Boer MJ, Reiffers S, Miedema K, Ottervanger JP et al. Long term benefit of primary angioplasty as compared with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999;341:1413-9.
9. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003; 361: 13 - 20.
10. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Management of Acute Myocardial Infarction in Patients Presenting with ST-segment Elevation. *Eur Heart J* 2003; 24: 28 - 66.
11. [http://www.danami-2.dk/newslet/apr02/apr02main\\_results.htm](http://www.danami-2.dk/newslet/apr02/apr02main_results.htm) (10.4.2002)
12. The European Myocardial Infarction Project Group. Prehospital Fibrinolytic Therapy in Patients with Suspected Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 383 - 9.

13. Bonnefoy E, Leizorovicz A, Steg G, McFadden EP, Dubien PY, Cattan S et al, on behalf of the Comparison of Angioplasty and Prehospital Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction (CAPTIM) study group. Primary Angioplasty Versus Prehospital Fibrinolysis in Acute Myocardial Infarction: a Randomised Study. *Lancet* 2002; 360: 825 - 9.
14. [http://www.crtonline.org/documents/ESC2005\\_ASSENT\\_4.ppt#1](http://www.crtonline.org/documents/ESC2005_ASSENT_4.ppt#1)
15. Van de Werf et al. Primary versus Reteplase Facilitated Percutaneous Coronary Intervention in Patients with ST-segment Elevation Acute Myocardial Infarction (ASSENT-4 PCI): Randomised Trial. *Lancet* 2006; 367: 569-78
16. Van de Werf et al. ASSENT-4 PCI: The Assessment of the Safety and Efficacy of a New Treatment Strategy for Acute Myocardial Infarction. 06 September 2005
17. Nasjonalt kunnskapssenter for helsetjenesten: Rapport nr. 3/2004, Kostnader og nytte ved å erstatte trombolyse med PCI ved akutt hjerteinfarkt
18. Halvorsen S, Myhre KI, Nordrehaug JE, Gundersen T, Wiseth R. Primær angioplastikk eller trombolytisk behandling ved akutt hjerteinfarkt? *Tidsskr Nor Lægeforen* 2003; 123: 152 - 5.
19. Teisberg T, Hansen FH, Hotvedt R, Ingebriktsen T, Kvalvik AG, Lund E et al. Pasientvolum og behandlingskvalitet. SMM-rapport nr. 2/2001. Oslo: Senter for medisinsk metodevurdering, 2001.
20. Gundersen T, Halvorsen S, Myhre KI, Nordrehaug JE, Steigen T, Wiseth R. PCI ved akutt hjerteinfarkt. SMM-rapport nr. 5/2002. Oslo: Senter for medisinsk metodevurdering, 2002.
21. McGrath PD, Wennberg DE, Dickens JD jr., Siewers AE, Lucas FL, Malenka DJ et al. Relation Between Operator and Hospital Volume and Outcomes Following Percutaneous Coronary Interventions in the Era of the Coronary Stent. *JAMA* 2000; 284: 3139 - 44.
22. Halvorsen et al. Primær angioplastikk eller trombolytisk behandling ved akutt hjerteinfarkt? *Tidsskr Nor Lægeforen* 2003; 123: 152-5)
23. E. Boersma. *The Lancet* 1996; 348:771-5
24. Bøhmer et al. The NORwegian study on District treatment of ST-Elevation Myocardial Infarction (NORDISTEMI). *Scandinavian Cardiovascular Journal*, 2007; 41: 32-38.